

CIRROSIS HEPATICA ANULAR. NUEVAS ORIENTACIONES

G. MARTÍN ARRIBAS.

Vigo.

Durante los diez últimos años, dedicado al estudio de este problema, he tenido ocasión de asistir a la evolución y a la muerte, a las intervenciones quirúrgicas y a las necropsias de una larga serie de enfermos de la llamada cirrosis hepática anular (enfermedad de Laennec, enfermedad de Banti, hemocromatosis, cirrosis de Hanot-Gilbert) que ha dado motivo a algunos trabajos propios publicados con anterioridad.

Un examen minucioso de las lesiones anatómicas y microscópicas y su comparación con el cuadro clínico y humoral me han llevado a la conclusión de que me encontraba ante un cuadro de lesiones originado por un *proceso inflamatorio* que evolucionaba a brotes sin que, por otra parte, llegara a perderse la continuidad.

Siempre que he observado estas lesiones no he podido menos de revelarme contra las ideas hoy preponderantes sobre la génesis de las lesiones cirróticas, ya que, fuera el que fuere el período en que sorprendiera la enfermedad, las alteraciones anatómicas me sugerían la idea de un proceso de naturaleza evidentemente inflamatoria, pero *progresivo, evolutivo, sin soluciones de continuidad, cuyo agente causal, por ley biológica elemental, tenía que obedecer a las mismas normas de continuidad y supervivencia.*

¿Qué agentes etiológicos pueden cumplir estos requisitos?: ¿los factores alimenticios que invocaba HIMSWORTH?, ¿los factores tóxicos como el alcohol, tan manoseado en este tipo de cirrosis?, ¿los factores constitucionales o endocrinos?, ¿la tuberculosis, la sífilis o el paludismo, que jamás han dado un cuadro anatomoclínico de cirrosis anular y cuyo tratamiento específico más radical ha sido incapaz de detener la marcha de una sola de estas cirrosis? Me es bien evidente que no, y es esto lo que pretendo razonar aquí y lo que ya he hecho en numerosas publicaciones que tengo la satisfacción de que hayan encontrado eco en renombrados centros científicos de Europa y América.

Si estos agentes, que se han venido barajando con rutinaria machaconería en la etiología de la cirrosis hepática anular, no tienen a lo sumo más que un papel de cofactor predisponente o desencadenante de la llamada cirrosis anular, ¿cuál o cuáles serán, pues, los agentes etiológicos capaces de cumplir los postulados de *continuidad y supervivencia* expuestos anteriormente? Es fácil contestar a esta pregunta: *Un ser vivo capaz de crecer, de multiplicarse y de perpetuarse*, es decir, *un agente infeccioso* que por diversas causas inherentes al agente mismo ha pasado ignorado a la escrutadora mirada de los científicos, pero cuya existencia es absolu-

tamente indudable, un virus o molécula bioproteica.

Durante muchos años hemos venido oyendo las mismas aburridas cosas en relación con la histogénesis de la cirrosis hepática anular; nada esperanzador se columbraba en medio de estas monocordes y aburridas controversias sobre la prioridad de las lesiones epiteliales o mesenquimales que no condujeron a nada práctico. Este marasmo rutinario de discusiones bizantinas ha retenido el conocimiento de las lesiones íntimas de la cirrosis hepática hasta la época actual, en que comienza a enfocarse el problema desde un punto de vista más amplio.

Dejando, pues, por trasnochadas e inútiles las ideas de ROCKITANSKY, RAMBERGER, FIESSINGER, ACKERMANN, KRETZ, etc., llegamos por fin a ROSSLE, que marca el único hito importante en este maremagnum de opiniones insípidas y contradictorias. ROSSLE, con su idea genial, desborda los límites hepáticos y considera a la cirrosis o endurecimiento del hígado como un síntoma más, como mero indicador clínico de una enfermedad general en la que el endurecimiento hepático no es otra cosa que un episodio más de una larga historia. El camino quedó abierto y, sin embargo, muy pocos han intentado continuarlo y terminarlo.

Nuevamente otras ideas que llenan páginas y páginas de la literatura médica de nuestros días, basadas en factores alimenticios, dietéticos y carenciales, de las cuales ha sido HIMSWORTH el paladín, han venido a llenar de confusión las mentes de clínicos y biólogos y otra vez más ha quedado detenido el conocimiento de la génesis de las lesiones cirróticas.

* * *

Durante estos últimos diez años me he esforzado en interpretar el significado de las lesiones anatómicas de los enfermos con cirrosis hepática anular y he llegado a la conclusión de que me encontraba ante una *enfermedad general, sistematizada, cuyo fondo anatómico esencial lo constituye la reacción inflamatoria de los elementos del sistema reticuloendotelial de Aschoff.*

¿En qué me baso para llegar a esta conclusión? En las siguientes alteraciones, tanto macroscópicas como microscópicas.

En el HÍGADO las primeras manifestaciones inflamatorias tienen lugar en los espacios linfáticos perilobulillares (espacios Kiernan), y consisten en una *infiltración de células mononucleadas de tipo plasmolinfocitario*. Constituye el foco inicial o lesión primaria. Estas áreas infiltradas, al aumentar de extensión, alcanzan las correspondientes zonas infiltradas de los espacios Kiernan vecinos, envolviendo los lobulillos de un manto o capa de infiltración plasmolinfocitaria. Esta infiltración altera la estructura de las capas periféricas de las trabéculas del lobulillo,

rompiendo canaliculos cuya luz queda en contacto con los intersticios linfáticos, lo que justifica la aparición de bilirrubina directa en la ictericia de estos enfermos, disgregando células



Fig. 1.—Hígado de enfermedad de Banti. Pequeño aumento. Lobulillo bastante bien conservado, vena centrolobulillar y trabéculas epiteliales radiadas separadas por sinusoides arteriovenosos sobre los que destacan numerosos núcleos de células de Kupffer, expresión de la irritación reticuloendotelial. En la periferia se aprecia una amplia banda fibrosa que une los dos espacios linfáticos de Kiernan. En la parte superior e inferior del lobulillo se observan dos áreas triangulares, cuyo vértice apunta al centro del lobulillo, con un carácter esencial: la profusa infiltración de células redondas plasmolinfocitarias.

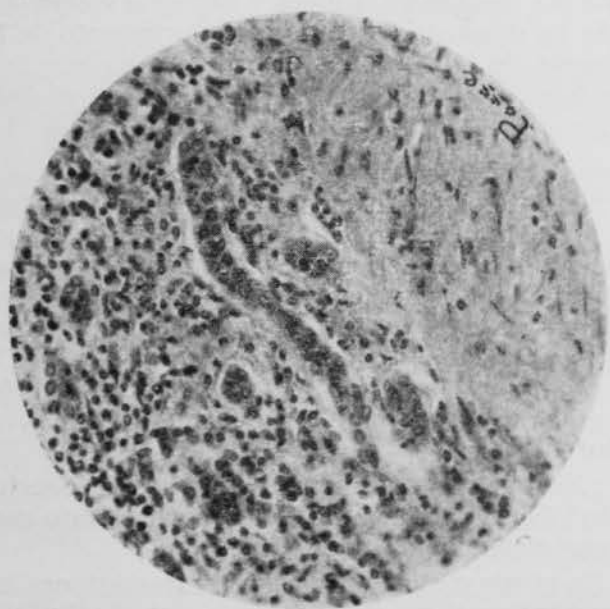


Fig. 2.—Hígado de enfermedad de Laennec en periodo avanzado. Gran aumento. Se observa un área hepática con una amplia banda fibrosa en uno de sus ya muy repetidos brotes de actividad con una intensa infiltración de células plasmolinfocitarias. Se observan imágenes de neocanaliculos biliares cortados a través o longitudinalmente, uno de los cuales da una imagen muy bella.

epiteliales hepáticas que quedan envueltas en el torbellino infiltrativo, donde o bien mueren o bien son origen de un núcleo de resistencia o lobulillo anárquico típicamente cirrótico. En las

microfotografías que se presentan en el presente trabajo se aprecian estas alteraciones.

Si esta reacción flogósica se mantuviera de un modo sostenido es fácil comprender que acarrearía rápidamente la ruina total del hígado. Sería una de las llamadas por EPPINGER, con mucho acierto, *hepatitis pericolangítica*, más o menos aguda, pero que no llegaría jamás a originar las típicas lesiones cirróticas. Sin embargo, no ocurre así, sino que la evolución de las lesiones tiene lugar de acuerdo con una cronología típicamente cirrótica: *evolución cirrótica a brotes*.

Después de que el proceso infiltrativo ha evolucionado durante algún tiempo, comienza a disminuir la intensidad de la flogosis y aparecen los fenómenos fibrosos reparadores entrando el proceso en una *fase de reposo*. Sin embargo, no desaparece de un modo total la infiltración y aquí

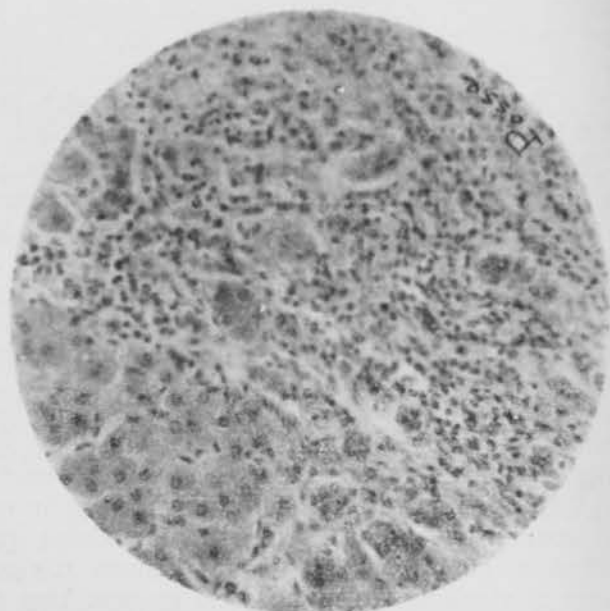


Fig. 3.—Hígado de enfermedad de Laennec en periodo precoz. Se descubrió la enfermedad durante una intervención quirúrgica por supuesta litiasis biliar. Gran aumento. Se observa la periferia de un lobulillo en muy buen estado de conservación celular y estructural. La imagen corresponde a un brote de brutal violencia con escalofríos, hipocondralgia, fiebre, etc. Se observa una amplia banda de tejido muy infiltrado de células plasmolinfocíticas que separan y engloban células hepáticas en perfecto estado de conservación, condenadas a morir o ser el foco germinal de un "núcleo de resistencia". Entre el magma infiltrativo se observan canaliculos biliares. Sobre el fondo claro de los sinusoides destacan los núcleos de las células de Kupffer.

radica el nudo gordiano de la histogénesis cirrótica, ya que estos pequeños nidos de infiltración constituye el nexo de unión con una nueva fase de actividad flogósica; es el rescoldo que cualquier causa (fatiga, infecciones intercurrentes, alcohol, etc.) puede avivar y encender, así, una nueva llamarada flogósica.

Estas lesiones se repiten dejando tras de sí nuevas masas de tejido fibroso y nuevos lobulillos desorganizados, neocanaliculos biliares, etcétera, etc.

De este modo, entre *brotes de actividad* y *fases de reposo* de la estructura mesenquimal del hígado se llega en los periodos finales a un caos de bandas de tejido fibroso con nidos plasmolin-

focitarios y áreas irregulares de tejido epitelial en las que no se observan trazas de su antigua arquitectura lobulillar, pero que conservan aún su estructura trabecular, trasunto esencial del hígado. Esta fase final se conoce con el nombre de "caos cirrótico".

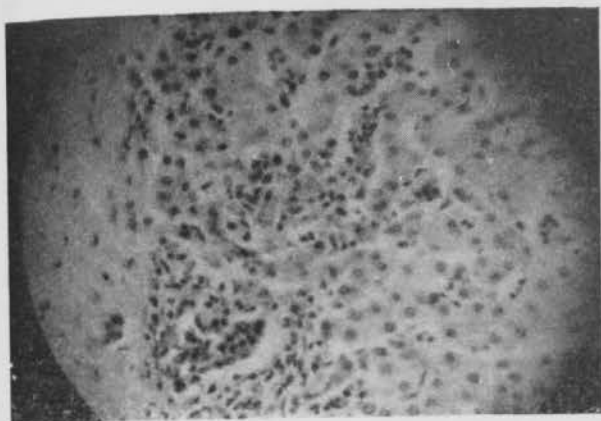


Fig. 4.—Hígado de enfermedad de Banti. Imagen similar a la anterior, pero en período algo más avanzado. Se observa una banda de tejido fibroso perilobulillar y la arquitectura epitelial bien conservada de un lobulillo; entre ambas, una infiltración de células mononucleadas que se propaga entre las trabéculas del lobulillo originando la desestructuración de las mismas. Obsérvense las células hepáticas que van quedando aisladas entre el torbellino de la infiltración.

En el BAZO existen las mismas lesiones fundamentales: el agente causal origina una hiperplasia de los elementos mononucleados de la pulpa, cuyo número aumenta extraordinariamente, contribuyendo decisivamente al aumento del tamaño del bazo. Esta hiperplasia tiene la misma significación que la infiltración plasmocítica del hígado. También como en el hígado tiene lugar una hiperplasia de los elemen-

El aumento de la permeabilidad capilar, juntamente con el aumento de la presión venosa portal, da lugar a diminutas extravasaciones hemáticas en las que ocurre una transformación de la hemoglobina en un pigmento ferruginoso que da una coloración azul intensa con el ferro-

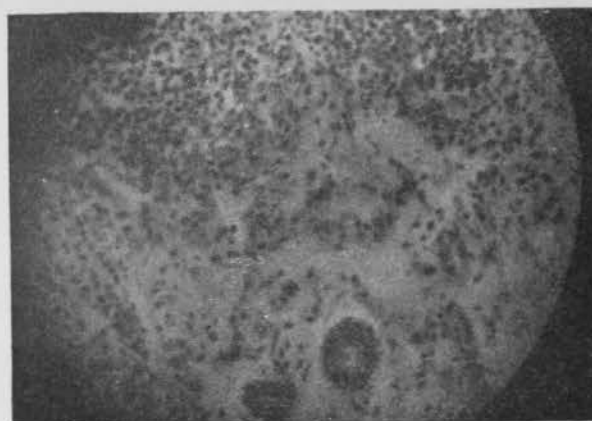


Fig. 5.—Hígado de enfermedad de Banti. Imagen muy similar a la de la figura número 2. Intensa infiltración plasmolinfocítica. Canaliculos biliares. Fibrosis.

cianuro potásico. Son los nódulos de Gandy-Gamma.

Hay un hecho evidente, demostrativo del carácter inflamatorio de las lesiones esplénicas, que es el desarrollo de una periesplenitis en las fases de actividad del proceso, lo que origina adherencias múltiples a veces muy fuertes con los órganos vecinos, adherencias que todos los cirujanos conocen y temen por constituir el escollo más difícil, a veces insalvable, de las esplenectomías en estos enfermos.

En el PÁNCREAS tienen lugar las mismas alte-

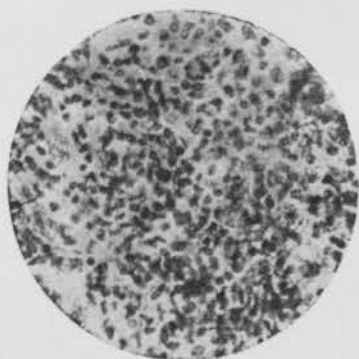


Fig. 6.—Hígado de un enfermo de hemocromatosis. Enorme infiltración de células redondas mononucleadas plasmolinfocitarias.

tos fibroblásticos que da motivo a un acúmulo muy marcado de fibras reticulares, constituyendo la lesión característica de las esplenomegalias cirróticas avanzadas: la *fibroadenia*. Esta fibroadenia, generalmente localizada en la pulpa, tiene en algunos casos de cirrosis, como en la enfermedad de Banti, tendencia a acumularse alrededor de la arteria centrofolicular, originando la *fibroadenia periarterial centrofolicular*, que llega a transformar el folículo en un nódulo fibroso.

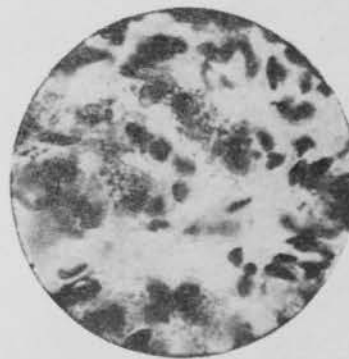


Fig. 7.—Hígado del mismo enfermo. Microfotografía en la que se aprecian nitidamente los gránulos de hemosiderina depositados en las células epiteliales y en las células de Kupffer, cuyo número puede apreciarse muy aumentado.

raciones que en el hígado con la infiltración plasmolinfocitaria periacinosa, seguida de la reacción fibrosa en las fases de reposo y de una nueva reactivación ulterior, repitiéndose el ciclo hasta originar cuadros anatómicos similares a los de las pancreatitis fibrosas crónicas, siempre de carácter atrófico y nunca pseudotumoral. La función y la anatomía de los elementos epiteliales del acini pancreático se conserva íntegra, lo mismo que se conserva la función y ana-

tomía de la estructura trabecular hepática, sucediendo igualmente con los elementos de los islotes incretorios de Langerhans, si bien hay casos en los que éstos sufren serias alteraciones que conducen a cuadros clínicos diabéticos, tal

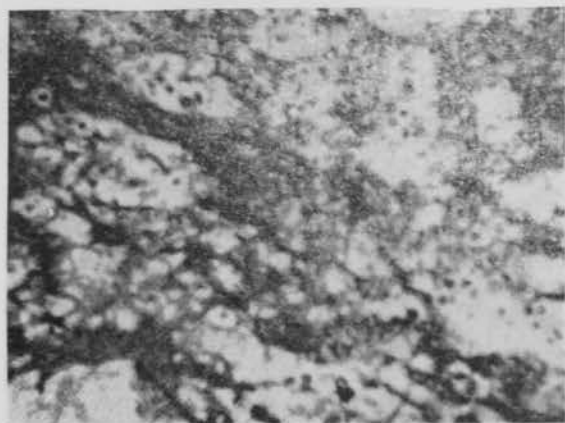


Fig. 8.—(Tomada de mi trabajo *Contribución al estudio de la enfermedad de Banti*, Rev. Clin. Esp., tomo LVI, núm. 6, 241-247, 1957.) Bazo de enfermedad de Banti. Infiltración de células de reticulina entre las mallas de la pulpa (tinción de plata), dando imágenes pseudoglandulares como corresponde a la fibroadenia difusa inespecífica. Intensa hiperplasia celular mononuclear.



Fig. 9.—Bazo de enfermedad de Banti. Imagen de un folículo linfóide con su arteria centrofolicular, alrededor de la cual se han ido acumulando fibras de reticulina, que aparecen intensamente teñidas por la plata, dando la imagen típica de la fibroadenia folicular periarterial.

como sucede en la hemocromatosis e incluso en algunos casos de enfermedad de Laennec.

Considero de extraordinario interés las lesiones encontradas en el PERITONEO, ya que están relacionadas directamente con el debatido problema de la *ascitis*.

En relación con la *ascitis* se ha especulado sobre la que se consideraba decisiva importancia de la hipertensión portal en el desarrollo de la colección líquida peritoneal, y se llegaron a desorbitar de tal modo las cosas que se cayó en un

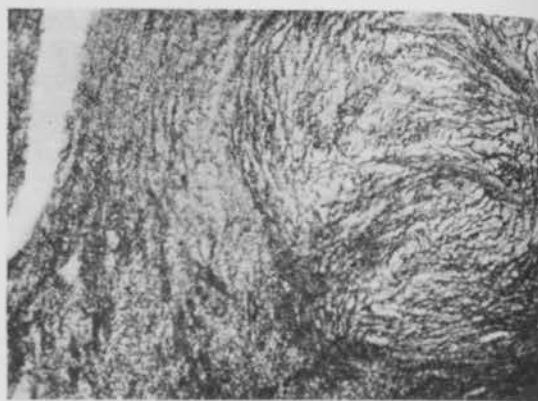


Fig. 10.—Bazo de enfermedad de Banti. Folículo transformado en un nódulo fibroso sin estructura por el intenso acúmulo de fibras de reticulina, constituyendo el grado más avanzado de la fibroadenia periarterial centrofolicular.

peligrosísimo afán quirúrgico que segó, o al menos acortó, la vida de numerosos enfermos cirróticos.

A pesar de las numerosas objeciones clínicas que se hicieron y de las conclusiones irrefutables refrendadas por la experiencia animal, e incluso a pesar de los desastrosos resultados de las citadas intervenciones, se insistió en este

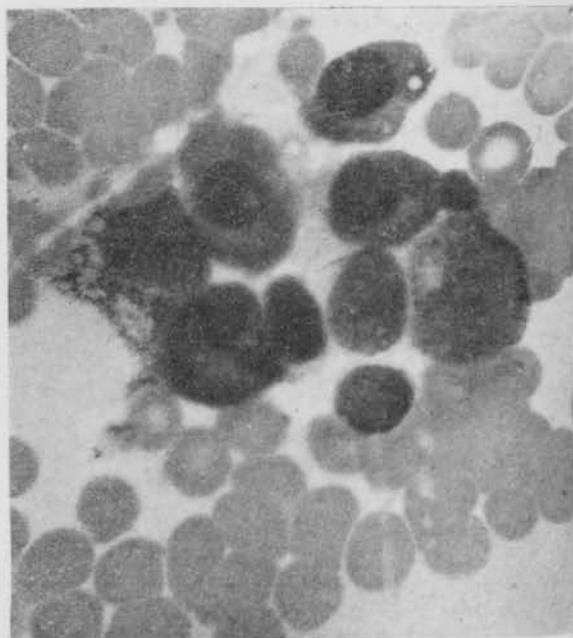


Fig. 11.—Cirrosis de Laennec. Médula ósea. Intensa hiperplasia plasmática y reticular. Se observan en el grupo cuatro células plasmáticas y cuatro células reticulares linfóides, una de ellas del tipo de Ferrata, con gruesas granulaciones. Se observa también un núcleo aislado de célula reticular.

tipo de técnicas quirúrgicas, e incluso hoy día se siguen publicando libros y monografías dedicadas al tema de la cirugía en la hipertensión portal de origen cirrótico, haciendo caso omiso de todos los hechos que las desacreditaban totalmente.

¿Qué hechos son éstos?

El testimonio experimental nos demuestra:

1.º Que la ligadura experimental de la vena porta reproduce los síntomas de la hipertensión portal, pero no la ascitis.

2.º Que la resección quirúrgica del tronco principal de la vena porta tampoco es capaz de originar el derrame líquido en el peritoneo.

3.º Que la mayoría de los protocolos operatorios de los enfermos con síndrome de compresión portal no constatan la presencia de ascitis, a pesar de que la presión venosa portal puede rebasar los 35 cm. de agua; si en algunos casos aparece la colección líquida peritoneal es debida a la misma causa que origina la compresión del tronco venoso (carcinomatosis, fimia peritoneal, etc.).

4.º Que en los enfermos cirróticos en fase preascítica se descubren presiones portales superiores a las de los enfermos ascíticos. Es precisamente al sobrevenir el derrame líquido cuando la presión disminuye.

5.º Que en los enfermos cirróticos con ascitis e intensa circulación colateral la presión venosa portal es mucho menor que en los casos anteriores.

6.º "Que disecando el sistema venoso colateral superficial en el cadáver de un cirrótico ascítico, y comprobando sus secciones correspondientes, no se puede menos de pensar que la gran cantidad de colaterales posibles (subcutáneas, intramusculares, subperitoneales, parietales posteriores, perirrenales, hemorroidales, esofágicas, perihepáticas, periesplénicas, etc.) forman un sistema de avenamiento lo suficientemente amplio para permitir el paso de la mayor parte de la sangre portal" (MARTÍN ARRIBAS: Comunicación al VII Congreso de Patología Digestiva y de la Nutrición. Santiago de Compostela, 1954).

El testimonio quirúrgico es definitivo:

Es cierto que las derivaciones porto-cava hacen desaparecer la hipertensión portal, pero no evitan la aparición de la ascitis, que obedeciendo a un mecanismo completamente distinto aparece y se desarrolla de un modo implacable. Frecuentemente se ha operado con uno de estos "shunt" a enfermos cirróticos en período preascítico y al poco tiempo de operados aparece la ascitis progresiva, a pesar de un correcto funcionamiento de la anastomosis, como la autopsia demuestra más tarde.

En los enfermos ascíticos los resultados son mucho peores; la ascitis se reproduce con mayor rapidez que antes de la intervención.

Todos estos hechos me dan fundamento para negar de un modo rotundo que la hipertensión portal tenga relación directa con la evolución y el pronóstico de la llamada cirrosis hepática ascitogena.

Hemos de convencernos de que el aumento de la presión venosa portal es un fenómeno episódico, mera consecuencia de un obstáculo, lentamente progresivo, a la circulación de la sangre,

obstáculo que el organismo va eludiendo abriendo nuevos caminos a la corriente sanguínea según las necesidades.

No sólo se ha especulado con la hipertensión portal en relación con la ascitis, sino también con otra cuestión igualmente oscura: la *disproteïnemia*. Se ha dicho repetidamente que las alteraciones de las proteínas plasmáticas, esencialmente la hipoalbuminemia, son causa determinante de la ascitis en los enfermos cirróticos. Nadie ha dicho, y al parecer no se concibe, que la causa que provoca directamente la alteración de las proteínas sanguíneas sea la misma que origina directamente la ascitis y la que también da lugar al proceso escleroso del hígado y demás órganos afectados sin que haya ninguna relación directa de causa a efecto entre la *disproteïnemia* y el acúmulo líquido en la cavidad peritoneal.

¿Por qué ante un trastorno plasmático general se ha de acumular líquido en la cavidad peritoneal y no en la pleural, pericárdica o sinovial? El presunto papel localizador de la hipertensión portal queda malparado desde que sabemos que la anastomosis porto-cava no impide que aparezca la ascitis o que se reproduzca mucho más rápidamente después de evacuada. Es muchísimo más lógico pensar que si el líquido rezuma por la serosa peritoneal únicamente, la causa localizadora se debe encontrar en el mismo peritoneo.

Otro hecho de capital importancia es la falta absoluta de mejoría en la inmensa mayoría de las ascitis cirróticas y su reproducción igualmente rápida después de las paracentesis evacuadoras, a pesar de numerosas transfusiones diarias de plasma como he realizado yo en algunos de mis enfermos, o de enormes transfusiones sanguíneas, casi exanguinotransfusiones, durante alguna de las intervenciones quirúrgicas en estos enfermos a las que he tenido ocasión de asistir e intervenir.

Todo el que haya visto o intervenido en operaciones abdominales en estos enfermos ascíticos y todo el que haya practicado laparoscopias en este mismo tipo de enfermos habrá podido comprobar, a poco observador que sea, que el peritoneo que recubre los órganos, sobre todo parenquimatosos, ha perdido en los estadios avanzados su carácter sonrosado, límpido y traslúcido, tendiendo a tomar una tonalidad grisácea opalescente sucia. En ciertas zonas, pero preferentemente en el peritoneo hepático, se observan áreas blanquecinas que dejan rezumar un exudado a veces espeso de color blanco nacarado o céreo y que descolgándose desde la superficie y borde hepáticos hasta las asas intestinales, estómago y epiplón, como estalactitas, da la impresión de que la serosa hepática "llora" sobre las vísceras subyacentes. Unas veces son filamentos muy tenues y otras tractos velamentosos y verdaderas pegaduras, anchas adherencias entre el hígado, bazo, epiplón y zonas limítrofes.

Si más tarde examinamos al microscopio las citadas áreas peritoneales alteradas nos encontramos con una enorme infiltración de células mononucleadas de tipo plasmolinfocitario, que explican todas las manifestaciones de carácter inflamatorio que acabamos de describir en el peritoneo.

Ante hechos tan evidentes, que maravillan por su fuerza demostrativa, no puedo menos de pensar que nos encontramos ante *fenómenos inflamatorios del peritoneo* cuya causa se nos escapa, pero que muy verosilmente se trata de un virus.

Así, pues, la ascitis es, según mi entender, *una manifestación ruidosa de una verdadera flogosis peritoneal—la peritonitis cirrótica—distinta tanto anatómica como clínicamente de las peritonitis bacterianas y que evoluciona en las últimas fases paralela con la marcha de la enfermedad, ya que obedece al mismo agente causal.*

En la MÉDULA ÓSEA las alteraciones son también muy notorias en este tipo de enfermos, y ya han sido expuestas por mí en anteriores publicaciones, y que consisten primordialmente en una acusada hiperplasia de células reticulares linfáticas y células plasmáticas, a su vez íntimamente relacionadas con las alteraciones del espectro proteico humoral de estos enfermos.

Alteraciones similares tienen lugar en otros órganos como el tiroides, testículos, ovarios, sistema nervioso central, etc., de menos frecuencia e importancia, pero que cuando son muy netas pueden dar lugar a diversas variantes clínicas cuya enumeración cae fuera de las intenciones de este trabajo.

CONCLUSIÓN.

Hemos de convencernos de que el término *cirrosis hepática* para designar este grupo de cuadros clínicos es uno de tantos apelativos desafortunados de la Medicina. Así se habla de *cirrosis hepática de Laennec*, por ejemplo, con la misma razón que se pudiera hablar de *ascitis de Laennec* para designar el mismo cuadro patológico.

Se emplea el término cirrosis hepática para dar nombre a una enfermedad ateniéndose únicamente a una manifestación anatómica (el proceso fibroso hepático) que no es sino una manifestación inflamatoria más de la enfermedad, lo mismo que lo es el proceso flogósico peritoneal o el fibroadenítico esplénico o el fibroso pancreático. La enfermedad es una—la enfermedad de Laennec, pongamos por caso—, la causa también es una, pero las manifestaciones anatómicas y clínicas son diversas: cirrosis en el hígado, ascitis en el peritoneo, fibrosis en el páncreas, fibroadenia en el bazo, hiperplasia reticular en la médula ósea, etc., etc. El polarizar la atención hacia el hígado por el hecho de la denominación de *cirrosis hepática* ha hecho que durante mucho tiempo no se haya alcanzado a

ver toda la amplitud enorme del proceso que, desbordando los límites hepáticos, se manifiesta como enfermedad general cuya etiología es infecciosa sin lugar a dudas aunque el agente causal nos sea desconocido, cuyo fondo anatómico esencial lo constituye una reacción inflamatoria del sistema reticuloendotelial y cuyos caracteres clínicos más acusados son su progresividad y su evolución crónica a brotes.

RESUMEN.

El autor, basado en el estudio de una larga serie de enfermos cirróticos, expone ideas personales sobre la etiología y patogenia de la cirrosis hepática anular y llega a las siguientes conclusiones:

1.º La llamada cirrosis hepática anular es una enfermedad general sistematizada.

2.º El fondo anatómico esencial lo constituye la reacción inflamatoria de los elementos del sistema reticuloendotelial.

3.º Las lesiones más estudiadas, las hepáticas y esplénicas, son típicamente inflamatorias.

4.º Las lesiones hepáticas son, pues, las de una *hepatitis cirrótica* con un carácter típico y esencial: *su evolución y progresión a brotes.*

5.º Las lesiones peritoneales encontradas corresponden a una auténtica peritonitis, distinta tanto anatómica como clínicamente de las peritonitis bacterianas, a la que el autor denomina *peritonitis cirrótica.*

6.º La causa de todas estas lesiones la constituye, según el autor, *un agente vivo*, un virus o molécula bioproteica, pero de todos modos *un agente infeccioso.*

BIBLIOGRAFIA

- MARTÍN ARRIBAS, G.—Rev. Clin. Esp., 44, 245, 1952.
 MARTÍN ARRIBAS, G.—Rev. Clin. Esp., 56, 329, 1955.
 MARTÍN ARRIBAS, G.—Rev. Clin. Esp., 56, 395, 1955.
 MARTÍN ARRIBAS, G.—Rev. Clin. Esp., 64, 241, 1957.
 MARTÍN ARRIBAS, G.—Discusión a la Ponencia sobre hipertensión portal. VII Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición. Libro de actas, pág. 77, 1954.
 MARTÍN ARRIBAS, G.—Ascitis e hipertensión portal en la enfermedad de Laennec. Comunicación al VII Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición. Libro de actas y comunicaciones, pág. 378, 1954.
 MARTÍN ARRIBAS, G.—Contribución al esclarecimiento de la patogenia de la llamada cirrosis hepática anular. Comunicación Formal a las II Jornadas Médicas Galaico-Portuguesas. Libro de comunicaciones científicas, pág. 213, 1958.

SUMMARY

The writer, on the basis of an ample series of cirrhotic patients, sets forth his opinions on the aetiology and pathogenesis of annular cirrhosis of the liver and reaches the following conclusions:

1. The so-called annular cirrhosis of the liver is a general, systemic disease.

2. The essential anatomic background is the inflammatory reaction of reticulo-endothelial system cells.

3. The best-studied lesions, i. e., those in the liver and spleen, are typically inflammatory.

4. Hepatic lesions are, therefore, those of

cirrhotic hepatitis with a characteristic, essential feature: *progressive course with fluctuations*.

5. The peritoneal lesions found correspond to genuine peritonitis different, both anatomically and clinically, from bacterial peritonitis, which is termed *cirrhotic peritonitis* by the writer.

6. The cause of all these lesions lies, according to the writer, in a *living agent*, a virus or bioprotein molecule, at any rate an *infectious factor*.

ZUSAMMENFASSUNG

Gestützt auf eine lange Reihe von zirrhotischen Patienten, bespricht der Autor seine persönlichen Gedanken über die Ätiologie und Pathogenie der ringförmigen Leberzirrhose und zieht dabei folgende Schlussfolgerungen:

1. Die sogenannte annuläre Leberzirrhose ist eine allgemeine, systematisierte Erkrankung.

2. Eine entzündliche Reaktion der Elemente des Retikuloendothelsystems bildet die wesentlichste anatomische Grundlage.

3. Die Störungen, die am meisten studiert werden, nämlich Leber und Milzstörungen, sind *typisch entzündlicher Art*.

4. Die Leberstörungen sind sonach also die einer *zirrhotischen Hepatitis* von typischen und essentiellen Charakter; *schubweise Entwicklung und Fortschreitung*.

5. Die vorgefundenen Bauchfellläsionen entsprechen denjenigen einer echten Bauchfellentzündung, die sich sowohl anatomisch als auch klinisch von der bakteriellen Peritonitis unterscheidet und vom Autor mit dem Namen "*zirrhotische Peritonitis*" bezeichnet wird.

6. Nach Ansicht des Autors soll die Ursache aller dieser Störungen in einem *lebenden Erreger* zu suchen sein; sei es nun ein Virus oder ein Bioproteinmolekül, jedenfalls handelt es sich um einen *infektiösen Erreger*.

RÉSUMÉ

Basé sur l'étude d'une longue série de maladies cirrhotiques, l'auteur expose des idées personnelles sur l'étiologie et pathogénie de la cirrhose hépatique annulaire et arrive aux conclusions suivantes:

1. La dite cirrhose hépatique annulaire est une maladie générale systématique.

2. Le fond anatomique essentiel est constitué par l'action inflammatoire des éléments du système réticuloendothélial.

3. Les lésions les plus étudiées, les hépatiques et les spléniques sont *typiquement inflammatoires*.

4. Les lésions hépatiques sont donc, celles d'une *hépatite cirrhotique* de caractère typique et essentiel; *leur évolution y progression en poussées*.

5. Les lésions péritonéales trouvées correspondent à une authentique péritonite différente, aussi bien anatomique que cliniquement, des péritonites bactériennes, et que l'auteur nome *péritonite cirrhotique*.

6. La cause de toutes ces lésions est constituée, d'après l'auteur, par un *agent vivant*, virus ou molécule bioprotéique, mais de toutes façons un *agent infectieux*.

EL PROBLEMA CLINICO Y TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS DEL TRAMO SUPERIOR GASTROINTESTINAL (*)

A. PAREJA CORONEL.

Guayaquil-Ecuador.

En el curso de la práctica médica, cuando observamos la frecuencia e importancia de la hemorragia de origen gastroduodenal y de ciertos segmentos del intestino, nos damos cuenta de la trascendencia de este signo, que reviste o tiene una preponderancia decisiva en el cuadro general nosológico y bajo muchos aspectos, como cuando nos encontramos frente a una hemoptisis, signo o síntoma que tanto el médico general como el fisiólogo lo estudian exhaustivamente, dándole un valor muy grande dentro del cuadro clínico que se desarrolla; asimismo, en nuestro concepto, la hemorragia del tramo superior del tubo digestivo debe constituir también un signo de gran alarma y conducirnos a la precisión diagnóstica lo más pronto como sea posible; pero aún más, el problema de señalar su origen y el problema de carácter pronóstico y el tratamiento eficaz y oportuno es muy digno de estudiarse y conocerse en toda su amplitud, pues la gravedad de los casos y la urgencia de tomar una medida inmediata médica o quirúrgica deben ser conocidas en todas sus consideraciones para obtener todas las medidas necesarias para combatirla hasta resolver la orientación terapéutica definitiva. En un amplio sentido, estas clases de hemorragias pueden presentarse en forma de hematemesis o melena y variar desde una pequeña pérdida de sangre hasta una hemorragia de carácter fatal por exanguinación.

La forma aguda es la que más atrae la atención, ya que la forma crónica generalmente es en forma silenciosa; en ambas circunstancias se pueden presentar dificultades similares para el diagnóstico y tratamiento. Las causas más comunes capaces de producir grandes y masivas hemorragias son las frecuentes úlceras gastroduodenales y las varices esofágicas. Con me-

(*) Trabajo presentado en las II Jornadas Médicas de la Asociación Médica Panamericana, Capítulo de Guayaquil, octubre 1958.